

Virusmyokarditis

**Eine retrospektive 5 Jahresuntersuchung am
Städtischen Krankenhaus Landshut**

Gerhard Schmidt

1980

Aus der Medizinischen Abteilung des Städtischen
Krankenhauses Landshut

Vorstand: Chefarzt Prof. Dr.med. J.A. Köhler

V I R U S M Y O K A R D I T I S

Eine retrospektive 5 Jahresuntersuchung am
Städtischen Krankenhaus Landshut

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München.

vorgelegt von

GERHARD SCHMIDT

aus

STRAUBING

1979

Berichterstatter: Prof. Dr. J.A. Köhler
Mitberichterstatter: Prof. Dr. F. Deinhardt
Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 31. 7. 1980



I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1. Einleitung
2. Statistische Übersicht
3. Anamneseauswertung
4. Objektive Herzbefunde
 - a) EKG
 - b) Herzvergrößerung
 - c) 3. und 4. Herzton
5. Virologische Untersuchungen
6. Sonstige Laboruntersuchungen
7. Zusammenfassung
8. Literaturverzeichnis

1. Einleitung

Ausgehend von einer Vermutung, daß die Fälle von Virus-myokarditis in manchen Jahren gehäuft auftreten und weiterhin ausgehend von der Tatsache, daß Myokarditiden weit- aus häufiger vorkommen, als sie diagnostiziert werden (5, 14, 2) wurden die Krankenblätter der Jahrgänge 1970 bis einschließlich 1974 des Städtischen Krankenhauses Landshut dahingehend ausgewertet.

Als Kriterien für die Diagnose Virusmyokarditis und somit die endgültige Fallauswahl wurden die subjektiven Symptome, Anamnese, elektrokardiographische und Röntgenbefunde, sowie serologische Laborwerte zugrundegelegt. Besonderer Wert wurde hierbei auf eine Virustitererhöhung (bestimmt nach der Komplement-Bindungsreaktion) gelegt.

2. Statistische Übersicht

Am Städtischen Krankenhaus Landshut wurden vom Jahr 1970 bis Ende des Jahres 1974 ca. 56 500 Patienten stationär behandelt oder untersucht. Dabei wurde bei 126 Patienten eine Herzmuskelerkrankung nicht-rheumatischer Genese, einschließlich Myokarditis chronica und andere Myokarderkrankungen diagnostiziert, davon waren 36 Fälle viral bedingt. Verteilung siehe Abb. 1.

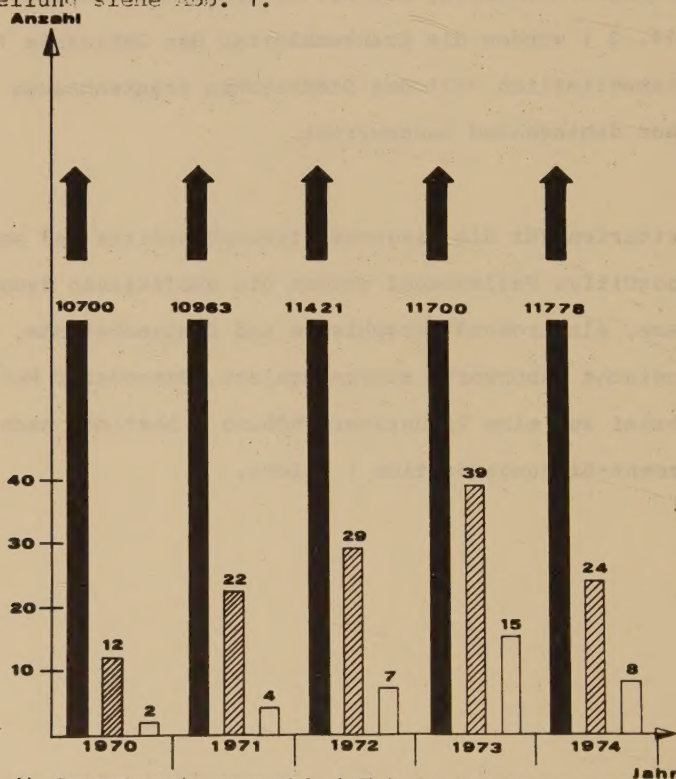


Abb. 1) Gesamtpatientenzahl (■) in Relation zur Anzahl der Patienten mit Myokarditis nicht-rheumatischer Genese (▨) und der Virusmyokarditiden (□) pro Jahr.

Bei praktisch konstanter Gesamtpatientenzahl (Steigerung in 5 Jahren ca. 10 %) fällt eine Steigerung sowohl der Myokarditiden nichtreumatischer Art, Myokarditis chronica, andere Myokarderkrankungen, als auch der reinen Virusmyokarditiden bis 1973 auf. Danach erfolgte wieder ein Abfall um ca. 35 % (Virusmyokarditis) bzw. 40 % (Myokarditis allgemein) 1974.

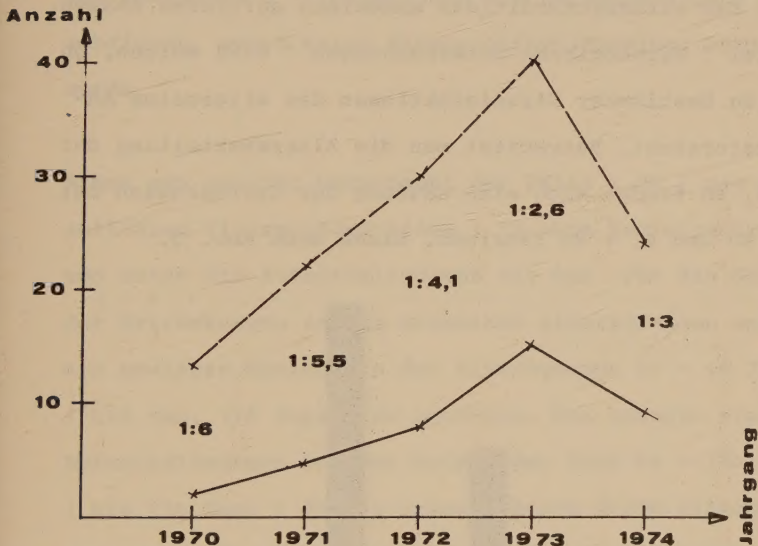


Abb. 2) Aufschlüsselung der Fallzahlen von Myokarditis allgemein (---) und Virusmyokarditis (—) nach Jahrgängen.

Beide Kurven zeigen einen im Prinzip ähnlichen Verlauf. Wertet man diese beiden Kurven aus, so ergibt sich eine Relation von Myokarditis allgemein zu Virusmyokarditis wie 3,5: 1.

Läßt man allerdings die Jahrgänge 70 und 71 unberücksichtigt, da erst ab 1972 vermehrt die Komplement-Bindungsreaktion (KBR) auf Viren durchgeführt wurde, so ändert sich das Verhältnis zu 2,8: 1. Ähnliche Werte (3,5 : 1) fanden Bollinger, Hegglin und Blessing (4) .

Die hohe Zahl der Erkrankungen 1973 würde die Vermutung bestätigen, daß Virusmyokarditiden endemisch auftreten können. Das Kapitel " Virologische Untersuchungen " wird zeigen, ob ein Anstieg bestimmter Virusinfektionen das allgemeine Ansteigen verursacht. Betrachtet man die Altersverteilung der Patienten, so findet sich eine Häufung der Erkrankungen bei den 21 - 40 und 41 - 60 jährigen. Siehe auch Abb. 3.

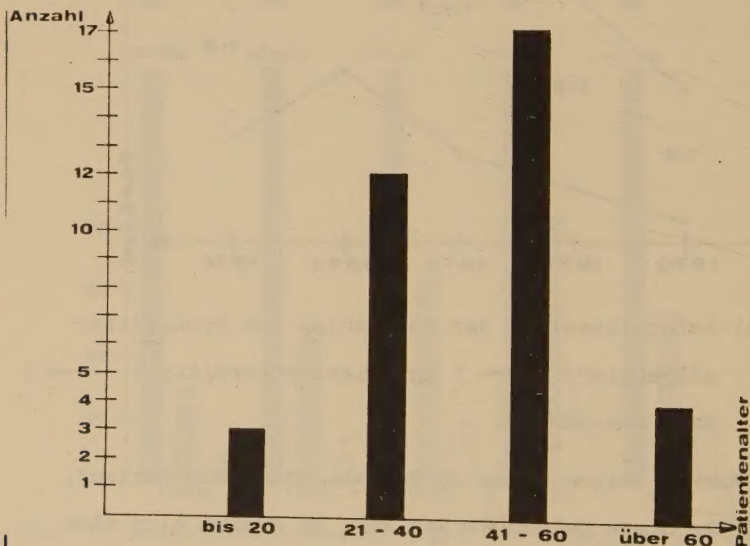


Abb. 3) Altersverteilung der an Virusmyokarditis erkrankten Patienten.

Eine ähnliche Verteilung fanden Russev, Nikolov und Güntschev (15) bei ihrer Untersuchung über Grippe-myokarditis.

Zöllner und Lydtin (21) fanden bei ihrer Arbeit über Coxsackie A - Viren einen Befall im jüngeren Erwachsenenalter, während Clyde H. Koontz und C. George Ray (9) überwiegend Erkrankungen von über 50 - jährigen bei Coxsackie B - Infektionen mit Herzbeteiligung beschrieben, wobei keine nähere Aufschlüsselung vorgenommen wurde.

Nimmt man aus der Gesamtzahl der Fälle (36) die der solitären Virusmyokarditiden (31 ohne Begleiterkrankungen) und setzt die Aufenthaltsdauer als Maß für die Schwere der Erkrankungen in den einzelnen Altersgruppen an, so ist ein gewisses Maximum in der Altersgruppe 21 - 40 Jahre (bis max. 116 Tage) zu erkennen. Die längste stationäre Aufenthaltsdauer bei der Gruppe der über 60 - jährigen (bis 130 Tage) dürfte unter anderem durch allgemein reduzierte Abwehrkräfte und/oder Herzinsuffizienz im Alter bedingt sein.

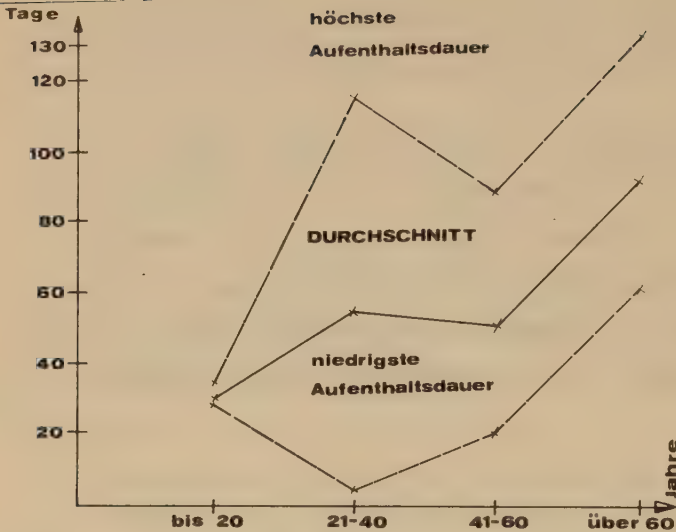


Abb. 4) Stationärer Aufenthalt in Tagen in den einzelnen Altersgruppen.

Daraus folgt, daß die stationäre Behandlung einer Virusmyokarditis allgemein sehr langwierig ist. Bereits beim Jugendlichen beträgt sie im Mittel ca. 5 Wochen, bei 40 - 60 jährigen, relativ konstant, ca. 7 Wochen und im höheren Alter mehrere Monate. Damit folgt auch die Virusmyokarditis der Gesetzmäßigkeit, die für praktisch alle Krankheiten gilt: leichter Verlauf in der Jugend, schwerer Verlauf im Alter.

In der Literatur finden sich hierzu leider nur spärliche Angaben. Russev, Nikolov, Güntschev sprechen von 2 Wochen bis zu 3 - 4 Monaten bei Grippemyokarditis (15). Aus der Kasuistik verschiedener Arbeiten ist ebenfalls nur eine " Aufenthaltsdauer bis zu mehreren Monaten " ersichtlich, ohne daß eine statistische Relevanz in Bezug auf das Alter gegeben wäre. (zu geringe Fallzahl, selten Entlassungsdatum)

Anamneseauswertung

Betrachtet man die Anamnesen der Patienten, so werden hier einerseits subjektive Beschwerden angegeben, die zum Teil schon Wochen bestehen, andererseits berichten die Patienten über Vorerkrankungen und Begleiterkrankungen, die aber nicht in allen Fällen klinisch objektivierbar waren.

In diesem Abschnitt werden nur Angaben der Patienten berücksichtigt, die subjektive Beschwerden betreffen. Nach diesen befragt, gaben alle Patienten ein oder mehrere Zeichen latenter oder manifester Herzinsuffizienz an: Müdigkeit und allgemeine Abgeschlagenheit, dysproportionale Dyspnoe und Herzklopfen schon bei geringsten Belastungen, nächtliche Schweißausbrüche und präcordiales Oppressionsgefühl, ziehende und stechende Schmerzen im Retrosternalraum, Epigastrium, im linken Oberarm und Angstgefühl (gleiche Beobachtungen bei 2, 9, 10, 13, 16, 18, 19).

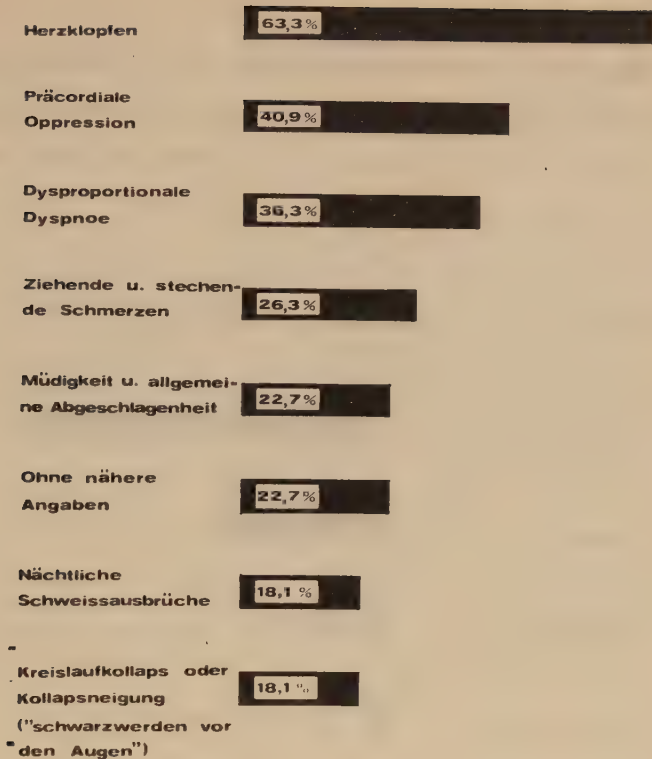


Abb. 5) Im Text angeführte Beschwerden in Prozent (ergibt mehr als 100 %, da viele Patienten mehrere Beschwerden angeben).

Unter den Symptomen stehen Herzklopfen, präcordiale Oppression und dysproportionale Dyspnoe im Vordergrund. Alle anderen Symptome liegen jeweils unter 30 %.

In der Literatur fand sich eine ähnliche Aufstellung nur bei Stein (19), der aber mit seinen Werten durchwegs unter den hier angegebenen liegt. Nach Stein's Ergebnissen klagten nur ca. 1/3 aller Patienten über herzbezogene Beschwerden.

Inwieweit dieser Prozentsatz auch speziell für Patienten mit Virusmyokarditis gilt, ist noch ungewiß. In unserem Patientengut brachten immerhin 2/3 subjektive cardiale Beschwerden vor.

Bei spezieller Befragung nach kürzlich abgelaufenen Erkrankungen oder spezieller Untersuchung auf noch bestehenden ergab sich in unserem Krankengut folgendes Bild:

Ohne eruierbare Vorerkrankung	52,6%
"grippaler Infekt"	25,1%
Rezidivierende Myokarditiden	11,1%
Grippepneumonie	2,8% = 1 Fall
Virusgrippe	2,8% = 1 Fall
Virushepatitis mit "grippalem Infekt"	2,8% = 1 Fall
"Zeckenbiss"	2,8% = 1 Fall

Abb. 6) Kürzlich abgelaufene oder noch bestehende Vor- oder Begleiterkrankungen. Die Prozentzahlen wurden auf- oder abgerundet.

Inwieweit es sich bei dem Zeckenbiß (KBR - Echo 9 bis 1 : 1024 positiv) um die auslösende Ursache oder nur um ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen mit der Myokarditis handelt, ist nicht sicher zu sagen.

Das allerdings allen Viren eine cardiotrope Wirkung zukommt, steht außer Zweifel (1, 5, 7, 10, 16, 21).

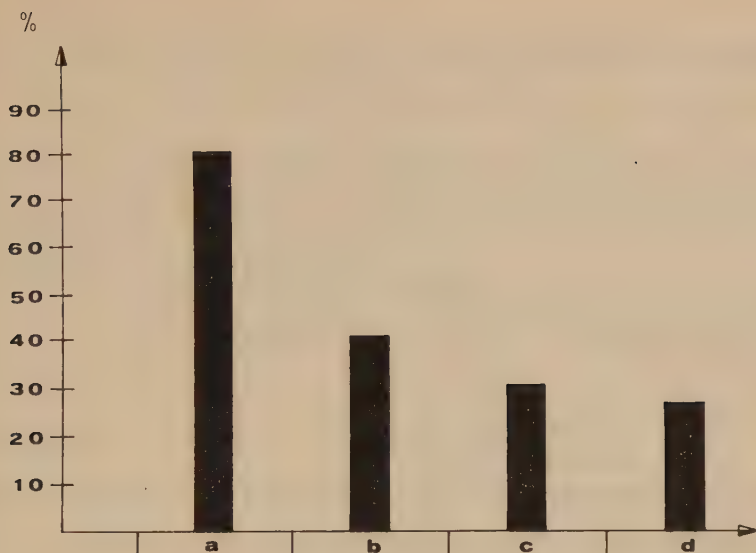
Auffallend ist der hohe Prozentsatz an " grippalen Infekten " mit Myokardbeteiligung. Auch in der Literatur wird immer wieder darauf hingewiesen, daß nach grippalem Infekt mit verlängerter Rekonvaleszenz, vegetativen Herzbeschwerden und Belastungsintoleranz an das Vorliegen einer Myokarditis gedacht werden sollte. Speziell bei jungen Menschen, vor allem Leistungssportlern kann die nicht diagnostizierte und behandelte Myokarditis zum Sekundenherztod führen (" Tod auf dem Tanzboden " oder " dem Sportplatz ", 1, 5, 10, 13, 15).

4. Objektive Herzbefunde

a) EKG

Obwohl das EKG zu den wichtigsten diagnostischen Hilfsmitteln der Kardiologie zählt, wird seine Aussagekraft bei der Myokarditis von den einzelnen Autoren doch unterschiedlich bewertet. Levander Lindgren (11) schreibt: " Das Ruhe - EKG ist ein verbindliches diagnostisches Hilfsmittel bei Myokarditis ", während Max Holzmann sagt: " Fast alles was vorkommen kann, ist möglich " (8). Er mißt dem EKG nur in Verbindung mit den klinischen Daten: Anamnese, subjektive Beschwerden, objektive klinische Befunde einen hohen Aussagewert bei. Diese Meinung wird von den meisten Autoren geteilt.

Im allgemeinen werden folgende EKG - Veränderungen als Hinweis für das Vorliegen einer Myokarditis gewertet: dysproportionale Tachycardie, regellose multifokale aktive Vorhofextrasystolen, absolute supraventrikuläre Tachyarrythmie und präterminale Negativität von T und/oder Senkung von ST, wobei diesen Kammerendteilveränderungen die größte Bedeutung zukommt. (6, 15, 16, 19). In unserem Patientengut wurde sie in über 75 % festgestellt, (s. Abb. 7) während die unspezifischen Erregungsausbreitungsstörungen in ca. 40 %, Tachykardie in 30 % und Extrasystolen in 30 % der Fälle elektrokardiographisch erfaßt wurden. Letzteres bedeutet nicht, dass sie nicht in einem viel höheren Prozentsatz aufgetreten sind, ohne daß sie registriert wurden.



a = Kammerendteilveränderungen

b = un spez. Erregungsausbreitungsstörungen

c = Tachycardie

d = Extrasystolen

Abb. 7) Prozentuale Darstellung der am häufigsten vorkommenden EKG-Veränderungen.

Praktisch gleiche Prozentzahlen (77,5 % Kammerendteilveränderungen, 35 % Erregungsleitungsstörungen) fand Schölmerich (16) bei 40 Fällen von Myokarditis. Erheblich höhere Werte, bis 96 % T-Abflachung bei Akutfällen, beschreibt Stein (19). Zöllner und Lydtin (21) kommen bei 12 Fällen auf 67 %.

Extrasystolen traten bei Stein (19) in 31 % (akut) bzw. 38 % (chronisch), bei Zöllner und Lydtin (21) in 33 % der Fälle auf.

Tachycardien beschreibt Stein (19) in 53 % der Akutfälle und in 33 % der chronischen Fälle, Zöllner und Lydtin (21) in 33 %. Allerdings ist zu bedenken, daß bei Langzeitüberwachung bei fast allen Patienten mit einer Virusmyokarditis paroxysmal auftretenden Arrhythmien (Vorhof - und / oder Kammerextrasystolen, Bündel- oder Vorhoftachycardien) erfaßt werden können. (10 b)

b) Herzvergrößerung

Neben den pathologischen EKG - Befunden fand sich eine Herzvergrößerung (insbesondere Linksverbreiterung) in 38,7 % der ausgewerteten Fälle. Zu einem fast gleichen Ergebnis kommt auch Schölmerich (16) mit 40 %.

c) 3. und 4. Herzton

Der bei schweren Formen auftretende 3. und 4. Herzton war in 11 % der Fälle zu auskultieren, bei Stein (19) in 12 % der Fälle, wobei ein 3. Herzton allerdings bis zum 30. Lebensjahr noch als physiologisch gelten kann. (1) Diese Zahlen zeigen, daß den elektrokardiographischen Kammerenteilveränderungen und Arrhythmien große Bedeutung in der Diagnostik zukommt.

5. Virologische Untersuchungen

Wie bereits früher erwähnt, kommt allen Viren eine cardio-trope Wirkung zu. Dabei stellt man sich die Pathogenese folgenermaßen vor (zitiert nach 1) :

"Der Erreger dringt zunächst in eine einzelne Muskelzelle ein und kann dort einige Zeit liegen bleiben. Das Virus zerfällt nach dem Eindringen in die Zelle. Die in ihm enthaltende Desoxyribonucleinsäure bzw. Ribonucleinsäure dringt in den Kern der Zelle ein. Die dort repräsentierende genetische Konstitution der Zelle wird in der Weise abgeändert, daß die Zelle veranlaßt wird, nicht mehr das für sie selbst charakteristische und wichtige Protein, sondern Virusprotein zu synthetisieren. Damit liefert die Zelle das Ausgangsmaterial für die Bildung weiterer Viren. Die fertigen Viruselementarkörperchen werden dann wieder in die Umgebung ausgestoßen. Wenn der Parasit sich vermehrt oder aber toxische Produkte aus seinem Stoffwechsel abgibt, kommt es zur Schwellung des endoplasmatischen Retikulums und der Mitochondrien, zu einem Ödem der Muskelzellen und des Interstitiums. Im hochgradigen Ödem lösen sich in der Muskelzelle die Fibrillen und Mitochondrien auf. Es kommt zum Zelluntergang. Die Trümmer des Parenchyms werden von mobilisierenden Zellen weggeräumt, so daß nun eine zellige interstitielle Infektion in den Vordergrund rückt.

Elektronenmikroskopisch konnte nachgewiesen werden, daß die Endothelien in dem entzündeten Gebiet stark anschwellen und die Lichtung der Kapillaren einengen können.

Mikrothromben verschließen dann leicht die Kapillaren, so-
daß zur Schädigung des Parenchyms durch das infizierende
Agens eine Schädigung durch zirkulatorische Störung hinzu-
kommt. Das Endstadium bilden schließlich ausgedehnte Ver-
narbungen, welche die Funktion des Myokards erheblich beein-
trächtigen und zur Herzinsuffizienz führen."

Dieses Kapitel befaßt sich im folgenden mit der Frage,
welche Viren speziell im Untersuchungszeitraum am Städti-
schen Krankenhaus Landshut die Ursache für eine Myokarditis
waren. Als beweisend wurde eine Titererhöhung des jeweili-
gen Virus angesehen. Die Titer werden mit der allgemein ge-
bräuchlichen Komplement-Bindungsreaktion (KBR) bestimmt.

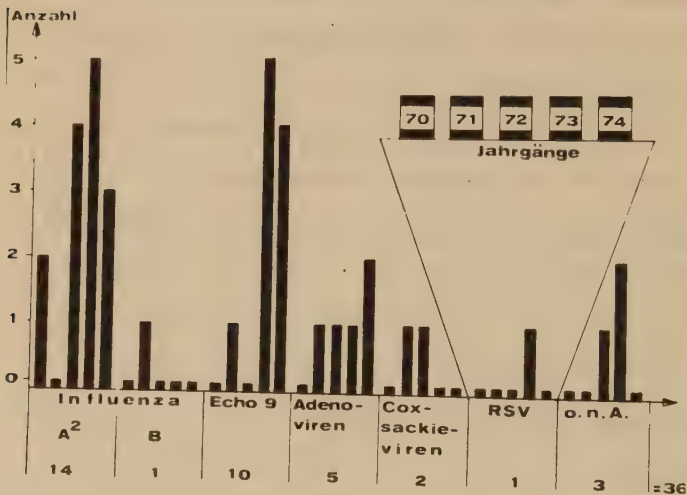


Abb. 8) Gesamtübersicht der aufgetretenen Virusstämme und
ihre Häufigkeit pro Jahrgang.

RSV = Respiratory syncytial Virus

O.n.A. = ohne nähere Angaben, darunter fallen diejenigen Fälle, bei denen mehrere Titer erhöht waren und damit das verursachende Virus nicht sicher feststellbar war. Zu den genannten Viren kommen hier noch Parainfluenza und Mumps.

Als erstes fällt bei dieser Übersicht auf, daß Influenza A₂ und Echo₉ im Untersuchungszeitraum am Städtischen Krankenhaus Landshut am meisten diagnostiziert wurden. Bei den Enteroviren war nur der Stamm Echo₉ vertreten, während Eleonor J. Bell und Norman R. Grist bei 833 Enterovirusinfektionen nie Echo₉ - Erkrankungen erwähnen.

(3) Coxsackie-Viren, denen in der Literatur (4, 16, 19, 21) zum Teil eine überragende Rolle beim Befall des Herzmuskels zugesprochen wird, traten hier kaum in Erscheinung, es waren lediglich 2 Fälle in 5 Jahren. Einige Viren (Influenza B und RSV) traten sporadisch auf, Adenovirusinfektionen waren ziemlich gleichmäßig über die Jahre verteilt, während Influenza A₂ und Echo₉ doch großen Schwankungen unterlagen. Das veranschaulicht folgende Graphik:

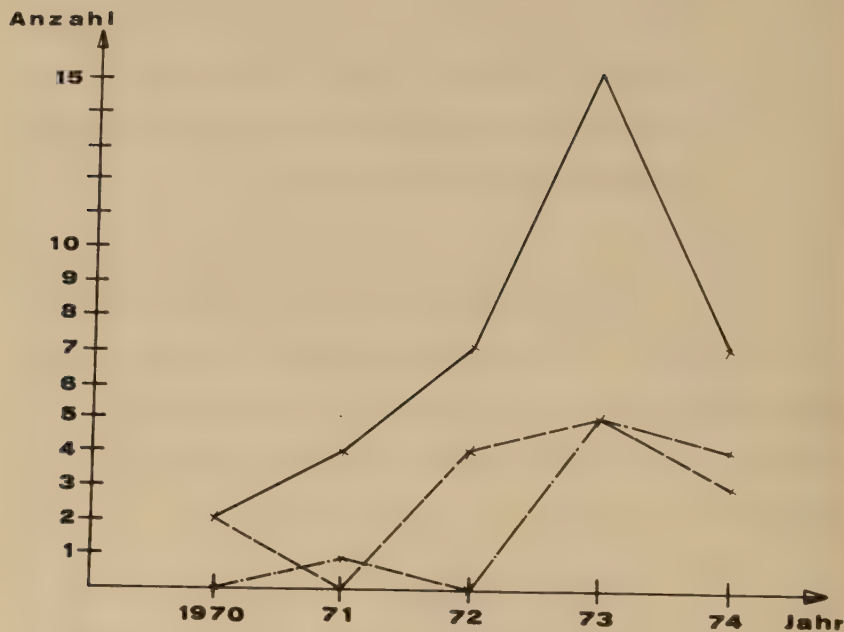


Abb. 9) Graphische Darstellung der Gesamtzahl der Erkrankungen (—) im Vergleich zu Erkrankungen durch Echoviren (-.-.) und durch Influenza A₂ pro Jahr (-----).

Sie zeigt zunächst ein stetiges Ansteigen der Erkrankungsfälle überhaupt bis 1973, danach wieder ein Absinken um ca. 1/3 1974. Das Ansteigen dürfte zum einen auf eine verbesserte Diagnostik (vermehrt KBR), zum anderen aber vor allem auf ein plötzlich vermehrtes Auftreten von Influenza A₂ - und Echo₉ - Infektionen zurückzuführen sein. Das Absinken kommt durch einen Rückgang sämtlicher (ausgenommen Adenoviren) gefundener Virusinfektionen zustande. Dieses schlagartig gehäufte Auftreten von Influenza A₂ - und Echo₉ - Infektionen ist interessant:

Es spricht für ein endemisches Auftreten der Virusmyokarditiden, und wie der weitere Verlauf der beiden Kurven ergibt, für eine Persistenz der Viren in der Bevölkerung über einen längeren Zeitraum.

Über die Titerverläufe bei Virusmyokarditis im allgemeinen Schrifttum kann leider wenig ausgesagt werden, da sich in der vorliegenden Literatur keine näheren Angaben hierfür finden lassen und vielfach keine Kontrolluntersuchungen gemacht wurden. In den Fällen, die serologisch entsprechend durchuntersucht sind, lassen sich jedoch geradezu klassische Titerverläufe feststellen.

Dazu zwei Beispiele:

Fall 1

Influenza A ₂	Erstuntersuchung	16.7.	1 : 256
	Kontrolle	19.7.	1 : 2048
	"	27.7.	1 : 1024
	"	30.7.	1 : 512
	"	3.9.	1 : 256
	"	15.11.	1 : 32

Fall 2

Adenovirus	Erstuntersuchung	11.12.	1 : 64
	Kontrolle	18.12.	1 : 512
	"	8.1.	1 : 256
	"	15.1.	1 : 256

Fall 3

Echo ₉	Erstuntersuchung	1.6.	1 : 128
	Kontrolle	10.6.	1 : 128
	"	22.6.	1 : 4

Fall 4

Echo ₉	Erstuntersuchung	1.10.	1 : 512
	Kontrolle	15.10.	1 : 1024
	"	5.11.	1 : 1024

Schweregrad der Erkrankungen bei unterschied-
licher viraler Genese.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß sich die morphologischen Veränderungen bei der Myokarditis, deren Ursache die verschiedensten Erreger sein können, in wesentlichen Punkten gleichen. Im Anfang steht immer der Befall der Zellen durch Erreger, danach entwickeln sich die Schäden des Parenchyms und erst in der dritten Phase beteiligt sich das Interstitium mit Infiltraten. (Meessen und Poche zitiert nach 1)

Ob sich diese Gleichheit der morphologischen Veränderungen auch in einer Gleichheit des Schweregrades der Krankheit zeigt, sollte folgendermaßen untersucht werden:

Als Gradmesser wurde die durchschnittliche Dauer der stationären Behandlung herangezogen, bezogen auf die verschiedenen Virusinfektionen.

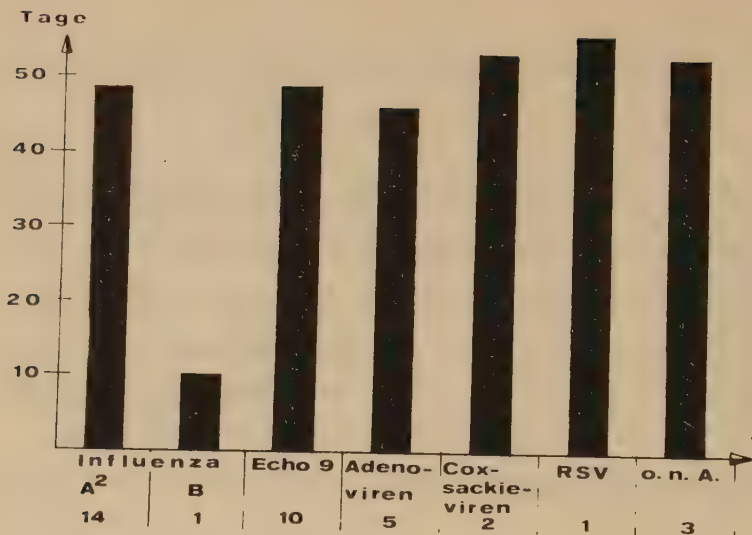


Abb. 10) Aufenthaltsdauer in Tagen bezogen auf die
verschiedenen Virusarten.

Betrachtet man diese Säulen, ohne zunächst die Fallzahlen mit zu berücksichtigen, so fällt nur Influenza B in hohem Maß aus der Reihe. Das würde heißen, alle anderen aufgeführten Virusarten verursachen ein etwa gleich schweres Krankheitsbild. Dies korreliert mit der Aussage, daß alle Virusarten ein pathologisch - anatomisch gleiches Bild des Herzmuskels zeigen. Leider ist aber diese Abbildung auf Grund zu geringer Fallzahlen statistisch nicht aussagekräftig, sodaß der Beweis für obige Aussagen letztthin aussteht und Nachuntersuchungen an einem größeren Krankengut vorbehalten bleiben muß.

6. Sonstige Laboruntersuchungen

Im folgenden wird untersucht, ob und inwieweit serologische und enzymatische Blutuntersuchungen dazu beitragen, die Diagnose Myokarditis zu sichern. Dazu wurden folgende Laborwerte herangezogen:

Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BKS), Anti-streptolysintiter (AST), Serum - Glutamat - Oxalacetat - Transaminase (SGOT), Serum - Glutamat - Pyruvat - Transaminase (SGPT) und Eosinophilie.

Das AST dürfte bei einer Virusmyokarditis nicht erhöht sein und eine Eosinophilie wird in der Literatur nur bei allergischen Myokarditiden beschrieben (4).

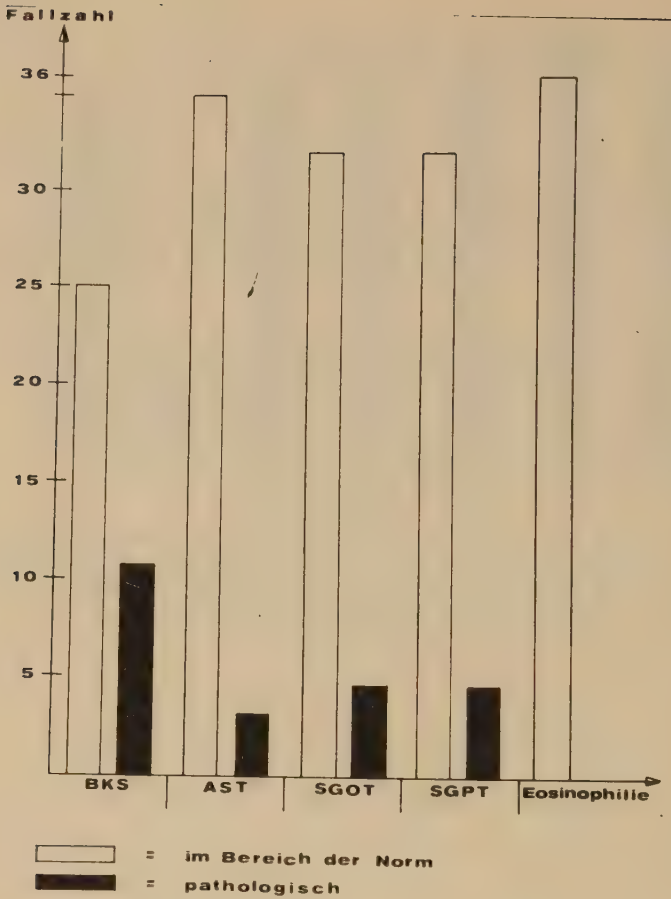


Abb. 11) Laborwerte bei 36 Fällen einer gesicherten Virusmyokarditis.

Aus dieser Gesamtübersicht ergeben sich 21 mal pathologische Laborwerte, die sich auf 13 Patienten verteilen.

BKS allein insgesamt	Erhöhung in	11 Fällen
AST	"	1 Fall
BKS und AST	"	1 Fall
BKS und SGOT	"	1 Fall
BKS und SGPT	"	1 Fall
SGOT und SGPT	"	1 Fall
BKS, SGOT und SGPT	"	2 Fällen

In einem der letzten beiden Fälle litt der Patient zusätzlich an Virushepatitis, so daß diesen Werten keine Aussagekraft in Bezug auf die Virusmyokarditis beizumessen ist, der andere Patient verstarb nach 4 Tagen an akutem Herzversagen.

Betrachtet man bei den restlichen 23 Patienten allein diese Werte, so müßte man sie als gesund bezeichnen. Dies unterstreicht einmal mehr die Tatsache, daß nur die Gesamtheit der klinischen, labortechnischen und anamnestischen Befunde zu einer gesicherten Diagnose führen kann.

Dazu 2 Beispiele:

1. Fall: Subjektive Beschwerden, pathologisches EKG, KBR-Adenoviren 1 : 1024, alle anderen Laborbefunde negativ.
2. Fall: Subjektive Beschwerden, pathologisches EKG, Kardiomegalie, KBR - Influenza A₂ 1 : 2048, alle anderen Laborbefunde negativ.

Ein Vergleich dieser Ergebnisse mit Angaben der Literatur ist nur begrenzt möglich, da nur Zöllner und Lydtin (21) in ihrer Arbeit über Coxsackiemyokarditiden Laborwerte veröffentlichten. Sie fanden in 2 von 12 Fällen (16,6 %) eine beschleunigte BKE und in 3 von 12 Fällen eine Erhöhung der Transaminasenwerte. (25 %)

In unserem Patientengut ergaben sich in 28,5 % der Fälle eine BKS - Beschleunigung, in 11,4 % der Fälle eine Transaminasenerhöhung. Bei dieser Diskrepanz der Zahlen und in Anbetracht der geringen Fallzahlen ist eine allgemein gültige Aussage unmöglich. Berücksichtigen muß man hierbei auch, daß der größte Teil der Patienten bereits vorbehandelt zur stationären Aufnahme kam und damit die Laborwerte verfälscht sein können.

Die Untersuchung insgesamt kann nur beschränkt Anspruch auf Allgemeingültigkeit erheben, da Raum und Zeit relativ stark begrenzt sind, was sich auch in der kleinen Fallzahl niederschlägt. Viele Ergebnisse dieser Arbeit werden von anderen Untersuchungen bestätigt, bei manchen bestehen doch erhebliche Differenzen zur Literatur. Gerade diese Differenzen und die Tatsache, daß der Virusmyokarditis in der Literatur bis jetzt wenig Beachtung geschenkt wurde, sollten Anlaß zu weiteren Untersuchungen sein, zumal die Virusmyokarditis doch öfter vorkommt und schwerere Krankheitsbilder erzeugen kann, als gemeinhin angenommen wird.

7. Zusammenfassung

Bei 36 gesicherten Fällen von Virusmyokarditis am Städtischen Krankenhaus Landshut im Zeitraum von 1970 bis einschließlich 1974 ergaben sich folgende Untersuchungsergebnisse.

Von ca. 56 500 Patienten in diesem Zeitraum waren 126 an Myokarditiden nicht-rheumatischer Art, Myokarditis chronica und anderen Myokarderkrankungen erkrankt, davon waren 36 Fälle viral bedingt. Die beiden mittleren Altersstufen (21 - 40, 41 - 60) waren am stärksten vertreten. Die Aufenthaltsdauer betrug mehrere Wochen bis Monate und unterlag altersbedingten Schwankungen.

In der Anamnese berichten ca. 2/3 der Patienten über subjektive Beschwerden, die auf eine bestehende Herzinsuffizienz hinweisen. Relativ oft taucht in der Vorgeschichte ein abgelaufener " grippaler Infekt " auf.

Das EKG zeigte in 77,8 % der Fälle Kammerendteilveränderungen, ansonsten läßt sich allein auf Grund eines pathologischen EKG's nicht sicher die Diagnose Myokarditis stellen.

Eine Kardiomegalie (insbesondere Linksverbreiterung)
war in 38,7 % der Fälle zu finden.

Bei den Viren traten Influenza A₂ und Echo₉ endemisch auf.
Den Cocksackieviren kam nicht die nach der Literatur zu erwartende Bedeutung zu.

Die übrigen Laboruntersuchungen waren absolut unspezifisch.

8. Literaturverzeichnis

1. Abel H., P. Krebs
Myokarditis und Virusinfekt. Münch. med. Wschr. 110
(1968), 697 - 699
2. Anschütz F.
Virus - Myokarditis. Diagnostik 8 (1975), 175 - 177
3. Bell j. Eleonor, Norman R. Grist
Echoviruses, Carditis, And Acute Pleurodynia.
The Lancet, February 14, (1970)
4. Bollinger A., R. Hegglin und H. Blessing
Über Myokarditis. Vergleichende klinische und
pathologisch - anatomische Untersuchungen.
Schweiz. med. Wschr. 97, (1967) 1599 - 1606 .
5. Doerr W.
Morphologie der Myokarditis. Kongreß für innere
Medizin, LXXVII (1967)
6. Gerzen P., A. Granath, B. Holmgren, and S. Zetterquist
Acute Myocaditis. A follow - up study. British Heart
journal, (1972), 34, 575 - 583

7. Hegglin R. und A. Bollinger
Klinische Aspekte des Myokarditisproblems.
Regensburg 1965
8. Holzmann M
Die Bewertung der elektrokardiographischen Befunde
bei der Myokarditis. Regensburg 1965
9. Koontz H. Clyde, C. George Ray
The role of Coxsackie Group B virus infections in
sporadic myopericarditis. American Heart Journal
December, 1971 Vol. 82, No. 6, pp. 750 - 758
10. Köhler J. A.
 - a) Erkennung und Behandlung der Myokarditis in der
Praxis. Colloquium Medicum, Nr. 29, 1973
 - b) Die Myokarditis. Herz / Kreislauf, 6, 1974
514, 575
11. Levander - Lindgren M.
Studies in Myokarditis. I. Etiologie und Primary
Course. Cardiologia 45: 362 - 382 (1964)
Studies in Myokarditis. II. Elektrokardiographic
Changes. Cardiologia 47: 73 - 95 (1965) Studies in
Myokarditis. III. On the Frequency and Note of Some
Common Symptoms, Card. 47: 139 - 145 (1965)

12. May G.
Virusätiologie der Myokarditis, Diagnostik 8:
182 - 184 (1975)
13. Otto H.
Virusmyokarditis. Zschr. inn. Medizin 17. Jhg.
(1962) Nr. 2, 62 - 70
14. Reccitelli M.L.
Myocardial Disease In The Aged, Including A Review
Of The Literature. Journal of the American Geriatrics
Society Vol. XIV, No. 4, (1966), 366- 377
15. Russev L., Georgi St. Nikolov u. Konstantin Güntschev
Klinische, pathologische-anatomische und elektro-
kardiographische Besonderheiten bei der akuten Grippe-
myokarditis. Zschr. inn. Medizin, Jhg. 15 (1960)
Nr. 16, 759 - 767
16. Schölmerich P.
Klinik der Myokarditis. Kongreß f. inn. Medizin
LXXVII (1967)
17. Seifert G.
Die zytomegale Virusmyokarditis. Dtsch. med. Wschr.
90, (1965) 149 - 152

18. Stein E.

Seltene und chronische Myokarditisformen in Diagnostik
und Therapie. Regensburg 1965

19. Stein E.

Diagnostik und Differentialdiagnostik der Myokarditis
Regensburg 1965

20. Wedler H.L., Schneider R.

Über die Zuverlässigkeit der Myokarditisdiagnose
mit klinischen Mitteln. Kongreß f. inn. Medizin,
LXXVII, 1967

21. Zöllner N. und H. Lydtin

Über ein gehäuftes Auftreten pathologischer Herzbe-
funde bei Coxsackie-Infektionen Erwachsener.
Dtsch. med. Wschr. 92, 1967, 2049 - 2055

L E B E N S L A U F

Ich wurde am 8.5.1947 als Sohn von Alfred und Elisabeth Schmidt in München geboren. 1948 übernahm mein Vater eine Zahnarztpraxis in Straubing. Dort besuchte ich von 1953 bis 1958 die Volksschule und anschließend die Ludwigs-Oberrealschule.

Nach meinem Abitur 1967 studierte ich 10 Semester Zahnmedizin an der Ludwig Maximilians-Universität in München, wo ich im Dezember 1972 mein Staatsexamen bestand. Anschließend absolvierte ich meine 2-jährige Assistentenzeit in der väterlichen Praxis.

Seit April 1975 betreibe ich mit meinem Vater eine Praxisgemeinschaft in Straubing.

Straubing im Mai 1979

Georg Schmidt

